

равновесия при ходьбе с заданным сниженным темпом и при ходьбе с дополнительным когнитивным заданием достигается за счет постоянства ширины базы опоры и перестройки шагового цикла в сторону увеличения доли длительности контакта стопы с опорной поверхностью и уменьшения доли длительности фазы переноса. При ходьбе с дополнительным когнитивным заданием, в отличие от ходьбы с заданным сниженным темпом, значительно большими оказались показатели пространственной и часовой асимметрий.

Ключевые слова: пространственно-временные параметры ходьбы, юноши, девушки.

Стаття надійшла 23.12.2013 р.

Maintenance of equilibrium at walking with given diminished rate and at walking with additional cognitive task is realized by the constancy of the support base width and reorganization of the step cycle in the side of increasing the part of the contact time of foot with a floor and diminishing the part of the swing time. At walking with additional cognitive task, unlike walking with given diminished rate, indices of the spatial and temporal asymmetries appeared considerably more.

Key words: spatio-temporal parameters of walking, boys, girls.

Рецензент Запорожець Т.М.

УДК 616.98-036.12-071

В. А. Боднар

ВДІЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Ілтіва

ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ, АСОЦІЙОВАНИЙ З ВІРУСОМ ЕПШТЕЙНА-БАРРА

В статті узагальнені результати обстеження 43 хворих на реплікативну форму хронічної Епштейна-Барр вірусної інфекції, з яких 18 осіб були госпіталізовані в клініку з попереднім діагнозом хронічного гепатиту неуточної етіології. Показано, що хворі з ознаками дифузного ураження печінки потребують ретельного загально-клінічного та лабораторного обстеження на предмет виявлення реплікативної форми хронічної Епштейна-Барр вірусної інфекції, яка може маніфестуватися хронічним гепатитом. Клінічна картина хронічного гепатиту, асоційованого з Епштейна-Барр вірусом, характеризується поліморфізмом клінічної симптоматики з поєднанням ознак ураження печінки та типових проявів хронічної Епштейна-Барр вірусної інфекції: вираженими астеновегетативним (100%), диспептичним (88,8%), абдомінально-більовим (77,7%), артралгічним (33,3%) синдромами, лихоманкою (100%), генералізованою лімфаденопатією (88,8%), тонзилофарингітом (66,7%), гепато- (100%), спленоменгальєю (33,3%), цитолізом (100%), холестаазом (66,7%) та диспротеїнемією (88,8%).

Ключові слова: гепатит, Епштейна-Барр вірусна інфекція, клінічний перебіг, лабораторні показники.

Робота є фрагментом НДР «Визначення ролі поліморфізму Toll-подібних рецепторів у патогенезі інфекційних захворювань», № державної реєстрації 0113U005006.

Віруси герпесу надзвичайно поширені в популяції і здатні вражати практично всі органи й системи організму. Патогенез усіх інфекцій, спричинених ними, пов'язаний зі здатністю до тривалого персистування в організмі. При цьому віруси можуть зберігатися в клітинах у вигляді провірусів, інтегрованих у геном, та за певних умов реактивуватися.

Однією з найбільш розповсюджених герпес-вірусних інфекцій є інфекція, зумовлена вірусом Епштейна-Барр (ЕБВ) [1,4]. При первинній гострій формі ЕБВ-інфекції, що маніфестується інфекційним мононуклеозом, гепатит є одним із характерних типових проявів [8]. Однак ураження печінки при хронічній ЕБВ-інфекції інфекції менш досліджене. Про поодинокі випадки персистуючого гепатиту, пов'язаного з хронічною ЕБВ-інфекцією (ХЕБВІ), було повідомлено в імунокомпроментованих осіб [5]. Припускають, що ураження печінки може бути однією з маніфестних форм реактивованої ХЕБВІ [11,12]. При аналізі клінічних і лабораторних даних, отриманих при обстеженні хворих на хронічний гепатит, асоційований з ЕБВ, вказується на незначні або помірні клінічні симптоми без високих ЕБВ-специфічних титрів антитіл чи вірусного навантаження, але з вираженими ознаками цитолітичного та холестатичного синдромів [7,9].

В той же час існують повідомлення, що гепатити при ЕБВ-інфекції проявляються лихоманкою, жовтяницею, гепато-, спленоменгальєю, абдомінально-більовим синдромом та асцитом та характеризуються яскраво вираженими ознаками холестазу, значним підвищенням активності аланін- та аспартатамінотрансфераз [6,10]. Таким чином, широке розповсюдження ЕБВ-інфекції, обмежені, а часом й суперечливі дані щодо уражень печінки, асоційованих з ЕБВ, зумовили напрямок нашого дослідження.

Метою роботи було вивчення клініко-біохімічні характеристик хронічного гепатиту асоційованого з реплікативною формою ХЕБВІ.

Матеріал та методи дослідження. Для реалізації поставленої мети обстежили 43 хворих на реплікативну форму ХЕБВІ віком від 18 до 48 років (чоловічої статі – 20, жіночої – 23). В залежності від наявності ознак хронічного гепатиту хворі були розподілені на дві групи: основну і контрольну. В

основну увійшли 18 осіб (чоловіків – 8, жінок – 10) віком від 18 до 48 років, які були госпіталізовані в клініку з попереднім діагнозом хронічного гепатиту не уточненої етіології в зв'язку зі стійко підвищеними показниками АЛАТ протягом не менше 6 місяців; в контрольну – 25 хворих (чоловіків – 12, жінок – 13) віком від 18 до 46 років без ознак гепатиту.

Діагноз ХЕБВІ встановлювали на підставі комплексу клініко-анамнестичних і лабораторних даних [2, 3] та підтверджували за наявності специфічних серологічних і молекулярно-біологічних маркерів ЕБВ у сироватці крові: anti-VCA IgM, anti-VCA IgG, anti-EA IgG, anti-EBNA IgG, які визначали методом ІФА (тест-системи DSL, США), та ДНК ЕБВ у полімеразній ланцюговій реакції (набір реагентів «Ампли-Сенс TV 9-100», Росія). Всім проведено ретельне загально клінічне обстеження, проаналізовані дані амбулаторних карт, виконані біохімічні та інструментальні дослідження згідно із стандартами діагностики хронічних дифузних уражень печінки, виключено інфікування HCV, HBV, HIV, HGV, TTV, CMV після отримання інформованої письмової згоди. В жодного з обстежених при поглибленому клініко-лабораторному обстеженні не виявлені ознаки первинного імунодефіцитного стану. Хворих спостерігали протягом 2-х років.

Статистична обробка отриманих результатів проводилася за стандартними методиками варіаційної статистики з урахуванням відмінностей за t-критерієм Стьюдента, непараметричних методів: критерію Манна-Уїтні, Уїлксона. Відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Поглиблене обстеження показало, що у хворих основної групи ознаки ураження печінки поєднувалися з типовими проявами ХЕБВІ.

Так, провідними у цій групі були диспептичний й абдомінально-больовий синдроми, які виявлялися майже стовідсотково. Переважна більшість обстежених скаржилася на гіркоту в роті (66,7%), зниження апетиту (44,4%), періодичну нудоту (33,3%), нестійкість випорожнень та здуття живота (55,5%). Загалом диспептичні розлади діагностували у 88,8% осіб, що втричі перевищило кількість хворих із такими ж проявами у групі контролю – 36,0%, $p < 0,05$. На відчуття важкості, біль у правому підребер'ї звертали увагу 66,7% хворих, в епігастральній ділянці, за ходом петель кишечника та в лівому підребер'ї 33,3%, 22,2% та 11,1% відповідно, що загалом дало змогу діагностувати абдомінально-больовий синдром у 77,7% обстежених основної групи (в контрольній – 44%, $p < 0,05$).

Періодичне підвищення температури тіла відмічали всі хворі основної групи: до субфебрильних цифр – 77,7%, в межах 38-39С – 22,2%. В контрольній групі лихоманка реєструвалася достовірно рідше, і лише субфебрильна – у половини обстежених (56,0%). Підвищення температури супроводжувалося загальною слабкістю, головним болем, погіршенням сну, апетиту, пітливістю, що були більш вираженими і тривали довше у хворих основної групи. Стовідсотково в цій групі відмічалися прояви астеновегетативного синдрому: загальна слабкість (100,0%), швидка втомлюваність і зниження працездатності (88,8%), пітливість (55,5%), рідше – головний біль (33,3%), порушення сну (22,2%). Аналогічні прояви реєструвалися також і у переважній більшості хворих групи зіставлення – 72,0%.

Третина хворих основної групи (33,3%) відчувала артралгії із залученням як великих, так і дрібних суглобів, що перевищило кількість хворих з такими ж проявами у групі зіставлення – 12,0%, $p < 0,05$. При об'єктивному огляді привертала увагу генералізована лімфаденопатія, яка вдвічі частіше відмічалася у хворих основної групи – 88,8% (в контрольній – 37,5%, $p < 0,05$). Ознаки тонзиліту і фарингіту виявлялися з однаковою частотою в групах (основна – 66,6% і 44,4%, контрольна – 72,0% і 40,0% відповідно). Гепатомегалію діагностували стовідсотково у хворих основної групи і більш ніж у половини (68,0%) в групі контролю. У хворих основної групи край печінки виступав з-під реберної дуги на 2-3 см, пальпаторно виявлявся щільним, чутливим чи болючим при пальпації, в контрольній – печінка виявилася збільшеною не більш ніж на 2 см, її край при пальпації був безболісним. Гепатомегалія поєднувалася зі спленомегалією більш ніж у третини обстежених як основної, так і контрольної груп (33,3% та 40,0% відповідно).

При аналізі показників гемограми у хворих основної групи достовірно вищим визначався відносний вміст лімфоцитів у периферичній крові – $50,77 \pm 2,5\%$ (від 43 до 69) (в контрольній – $38,32 \pm 2,2\%$; від 26 до 67, $p < 0,05$). За даними індивідуального аналізу у переважній більшості обстежених основної групи виявляли лейкопенію (66,7%) та анемію легкого ступеню (55,5%), тоді як у групі зіставлення ці зміни реєструвалися вірогідно рідше – у 32,0% і 20,0% обстежених відповідно, $p < 0,05$. Лейкоцитоз, моноцитоз, тромбоцитопенія та прискорення швидкості осідання еритроцитів відмічалися з однаковою частотою в групах. Атипових мононуклеарів не виявлено в жодного з обстежених.

Біохімічні показники, що характеризують функціональний стан печінки, виявилися зміненими у хворих основної групи стовідсотково. Активність АлАТ реєструвалася мінімально підвищеною (до 3-х верхніх меж норми (ВМН) – у 66,7%, помірно підвищеною (до 10 ВМН) – у 33,3% обстежених. Середній показник активності АлАТ визначався на рівні $95,6 \pm 9,1$ од/л (від 65 до 163). Поряд зі зміненими показниками АлАТ у 77,7% хворих основної групи відмічалася підвищення активності АсАТ (середній показник – $68,1 \pm 6,8$ од/л (від 39 до 127) та лактатдегідрогенази (середній показник – $473,3 \pm 11,4$ од/л, від 419 до 565).

В хворих основної групи вміст загального білірубину визначався на рівні $25,3 \pm 2,2$ мкмоль/л (від 18 до 48) і виявився підвищеним більш ніж у половини – 66,7%. В усіх обстежених з гіпербілірубінемією реєструвалася підвищення активності гамаглутамілтранспептидази (ГГТП) в 1,5-2,0 рази (середній – $36,1 \pm 2,7$ од/л, від 24 до 57) та у 44,4% – незначне підвищення лужної фосфатази (ЛФ) (середній – $90,22 \pm 8,61$ од/л., від 40 до 130). В контрольній – в поодиноких випадках (16,0%) реєструвалася підвищення вмісту загального білірубину до 23 мкмоль/л без посилення активності ГГТП та ЛФ. У 88,8% хворих основної групи спостерігалася диспротеїнемія зі зниженням альбуміноглобулінового коефіцієнту та гіпергамаглобулінемія, тоді як в групі зіставлення аналогічні зміни виявлялися у 48,0% та 44,0% обстежених відповідно.

Висновки

1. Хворі з ознаками дифузного ураження печінки потребують ретельного загальноклінічного та лабораторного обстеження на предмет виявлення реплікативної форми ХЕБВІ, яка може маніфестуватися хронічним гепатитом.
2. Клінічна картина хронічного гепатиту, асоційованого з ЕБВ, характеризується поліморфізмом клінічної симптоматики з поєднанням ознак ураження печінки та типових проявів ХЕБВІ: вираженими астеновегетативним (100%), диспептичним (88,8%), абдомінально-больовим (77,7%), артралгічним (33,3%) синдромами, лихоманкою (100%), генералізованою лімфаденопатією (88,8%), тонзилофарингітом (66,7%), гепато- (100%), спленомегалією (33,3%), цитолізом (100%), холестаазом (66,7%) та диспротеїнемією (88,8%).

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується визначити роль поліморфізму Toll-подібних рецепторів у патогенезі гепатитів, асоційованих з ЕБВ, розробити індивідуальну діагностичну тактику та підходи до лікування.

Список літератури

1. Волоха А.П. Епштейна-Барр-вірусна інфекція у дітей / А.П.Волоха, Л.І.Чернишова // Сучасні інфекції. – 2003. – № 4. – С. 79-93.
2. Литвиненко Н.Г. Епштейна-Барр-вірусна інфекція. Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції) / Н.Г. Литвиненко // – К.: МОРИОН, - 2003. – С. 56-68.
3. Малашенкова И.К. Клинические формы хронической Эпштейна-Барр-вирусной инфекции: вопросы диагностики и лечения / И.К. Малашенкова, Н.А. Дидковский, Ж.Ш. Сарсания // Лечащий врач. – 2003. – № 9. – С. 32-38.
4. Cohen J.I. Epstein-Barr virus infection/ J.I. Cohen //N. Engl. J. Med. – 2000. – №343. – P. 481-492.
5. Catalina M.D. Differential evolution and stability of epitope-specific CD8(+) T cell responses in EBV infection / M.D.Catalina, J.L.Sullivan, K.R.Bak [et al.] // J. Immunol. – 2001. – № 167. – P. 4450-4457.
6. Devereaux C.E. Devereaux C.E. Ascites and severe hepatitis complicating Epstein-Barr infection / C.E. Devereaux, T. Bemiller, O. Brann //Am. J. Gastroenterol. – 1999. – № 94(1). –P. 236-240.
7. Drebber U. The role of Epstein-Barr virus in acute and chronic hepatitis/ U. Drebber, H.U.Kasper, J.Krupacz [et al.] // J. Hepatol. – 2006. – № 44(5). – P. 879-885.
8. Kimura H. Severe hepatitis caused by Epstein-Barr virus without infection of hepatocytes / H.Kimura, T.Nagasaka, Y.Hoshino [et al.] // Hum. Pathol. – 2001. – № 32. – P. 757-762.
9. Mendez-Sanchez N. Hepatic manifestations of Epstein-Barr viral infection / N.Mendez-Sanchez, C.Aguilar-Dominguez, N.C.Chavez-Tapia [et al.]//Ann. Hepatol. – 2005. – № 4(3). – P.205-209.
10. Shaukat A. Epstein-Barr virus induced hepatitis: An important cause of cholestasis / A. Shaukat, T. Henry, R. Rutherford [et al.] // Hepatology Research. – Vol. 33, Issue 1. – P. 24-26
11. Shibuya A. Severe chronic active Epstein-Barr virus infection associated with multiple necrotic lesions in the liver / A.Shibuya, T.Tsuchihashi, M.Watanabe // Hepatol. Res. – 2003. – № 25. – P. 447-454.
12. Yuge A. Persistent hepatitis associated with chronic active Epstein-Barr virus infection / A.Yuge, E.Kinoshita, M.Moriuchi [et al.] // Pediatr. Infect. Dis. J. – 2004. – №23. – P. 74-76.

Реферати

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ВИРУСОМ ЭПШТЕЙНА-БАРРА

Боднар В.А.

Пациенты с гепатитом нуждаются в тщательном общеклиническом и лабораторном обследовании с целью выявления

CHRONIC EPSTEIN-BARR VIRUS-ASSOCIATED HEPATITIS

Bodnar V.

The patients with hepatitis need a complex clinic and laboratory examination for diagnostic of

репликативной формы хронической Эпштейна-Барр вирусной инфекции. Клиническая картина хронического гепатита, ассоциированного с Эпштейна-Барр вирусом, характеризуется полиморфизмом клинической симптоматики с сочетанием признаков поражения печени и типичных проявлений хронической Эпштейна-Барр вирусной инфекции: выраженными астеновегетативным, диспептическим, абдоминально-болевым, артралгическим синдромами, лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией, тонзиллофарингитом, гепато-, спленомегалией, цитололизом, холе-стазом и диспротеинемией.

Ключевые слова: гепатит, Эпштейна-Барр вирусная инфекция, клиническое течение, лабораторные показатели.

Стаття надійшла 15.01.2014 р.

chronic replication Epstein-Barr virus infection. Chronic Epstein-Barr virus-associated hepatitis have a polymorphic clinical current with combination signs of dysfunction of liver and typical manifestation of Epstein-Barr-virus infection: expressive asthenic, abdominal pain, dyspeptic syndromes, fever, generalized lymphadenopathy, tonsillopharyngitis, hepato-, splenomegaly, cytolysis cholestasis and dysproteinemia.

Key words: hepatitis, Epstein-Barr-virus infection, clinical current, laboratory signs.

Рецензент Дубинська Г.М.

УДК 616.89-008.441.1+613.1

В. В. Борисенко

ВІУЗ України «Українська медична стоматологічна академія», г. Полтава

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭПИЗОДИЧЕСКИХ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЙ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ С УЧЕТОМ ВЛИЯНИЯ ГЕЛИОГЕОФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

В работе представлены результаты изучения архивных материалов 25169 стационарных больных с алкогольной зависимостью (F10.2 – F10.4) Полтавской областной клинической психиатрической больницы имени А. Ф. Мальцева за один полный одиннадцатилетний солнечный цикл в период с 1997 по 2007 годы. Представленные данные о частоте возникновения алкогольных запоев за длительное время по одному региону показали, что это сложный психобиологический процесс. Число госпитализированных больных с эпизодическими запоями при алкогольной зависимости за последние годы увеличилось. Полученные эпидемиологические данные свидетельствуют о наличии связи между возникновением эпизодических запоев с цирканнуальными ритмами, которые обуславливают клинические проявления этих состояний и флюктуацию поступлений больных на стационарное лечение в тот или иной период года. Начало заболевания коррелирует с пиками солнечной активности и сезонностью (чаще весна-осень). Наиболее выраженные максимумы поступлений больных с эпизодическими алкогольными запоями в марте-мае, менее выраженный подъем в октябре-декабре. Поэтому лечебно-профилактические и психотерапевтические мероприятия больным с изучаемым заболеванием целесообразно проводить в феврале-марте и сентябре-октябре.

Ключевые слова: эпидемиология, злоупотребление алкоголем, цирканнуальные ритмы, гелиогеофизические факторы.

В последние десятилетия в Украине отмечается неуклонный рост алкогольной зависимости, особенно среди молодого поколения людей, то есть лиц наиболее трудоспособного возраста [9]. При этом среди первостепенных вопросов современной наркологической науки остается проблема изучения психопатологических проявлений алкоголизма, их патогенетических механизмов и учет этих факторов в разработке комплексных терапевтических методов воздействия для более эффективного лечения данной патологии [7,12,14].

Современные формы алкогольной зависимости, трансформировавшиеся под влиянием клинического патоморфоза, претерпели значительное усложнение клинической картины и утяжеление соматоневрологических и психических нарушений у больных с запойными состояниями. Современные представления свидетельствуют о том, что появление в клинике алкоголизма запойных форм пьянства указывают на особую тяжесть и злокачественность синдрома зависимости. В клинике эти проявления можно охарактеризовать периодической, циклически неотвратимо и приступообразно наступающей, массивной тяжелой алкоголизацией, с непреодолимой компульсивной потребностью в приеме очередной опьяняющей дозы алкоголя. Отмечается специфический перепад толерантности, развитие на этом фоне проявлений абстинентного синдрома с тяжелым соматическим, неврологическим и психическим истощением к концу запоя, грубыми поведенческими девиациями, а также перемежающейся инверсией влечения к спиртному до начала следующего запоя. По своей сути запой – это круглосуточное пребывание больного в состоянии «сквозного» алкогольного опьянения. Купирование запоев является наиболее сложной проблемой современной наркологии, требует реализации индивидуализированных и строго дифференцированных лечебно-реабилитационных программ [6,8].

Так же значительным пробелом в разработке изучаемой проблемы является и то, что авторы практически не уделяют внимания циркадианным ритмам больных и сезонности возникновения клинических проявлений алкоголизма, особенно при эпизодических злоупотреблениях алкоголя и запойных формах алкогольной зависимости, хотя ряд исследований убедительно доказывают что, алкогольные запои достаточно часто связаны с биоритмологической дезадаптацией [2]. Установлено, что существуют тесные и многовекторные взаимосвязи между медико-биологическими явлениями и активностью Солнца [1,11].